

79

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

**Le Traitement des Cardites
Rhumatismales
de première Invasion par A. C. T. H.**



THÈSE

*présentée et publiquement soutenue devant la Faculté
de Médecine de Montpellier, le 10 Juillet 1952*

PAR

AH HANG SYLVIO

né le 27 Août 1925, à PORT-LOUIS (Ile Maurice)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

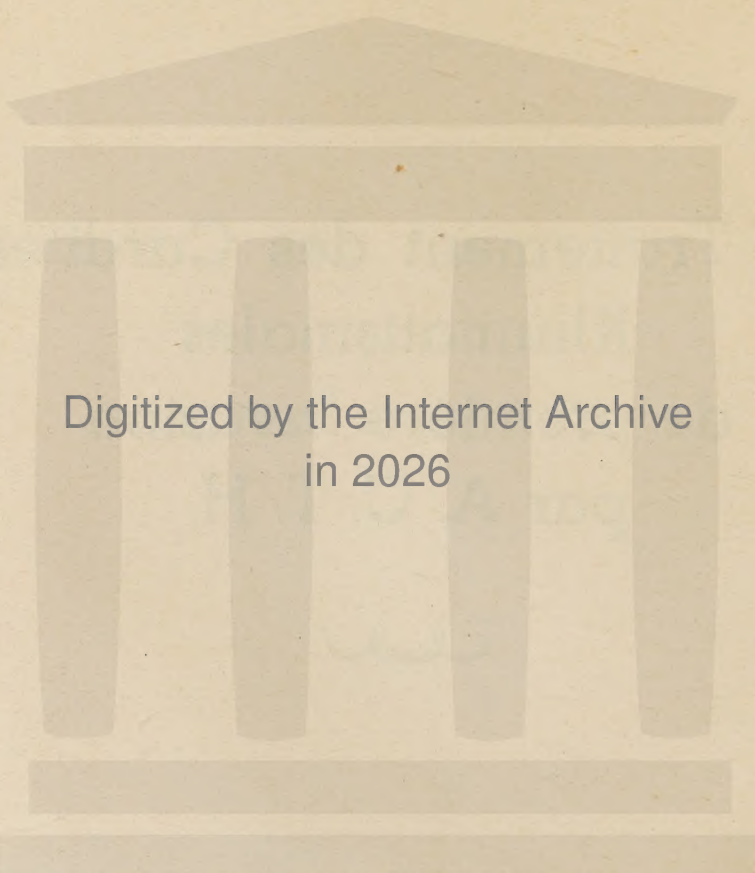
MEMBRES DU JURY...	{	MM. GIRAUD, Doyen, Prof.	Président.
		CHAPTAL, Prof.	
		A. BALMES, Agrégé.	Assesseurs
		PASSQUANT, Agrégé,	

CARCASSONNE
Imprimerie BONNAFOUS et FILS
48, Rue Aimé-Ramon, 48

1952

Le Traitement des Cardites
Rhumatismales
de première Invasion
par A. C. T. H.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553807_0071

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

**Le Traitement des Cardites
Rhumatismales
de première Invasion par A. C. T. H.**



THÈSE

*présentée et publiquement soutenue devant la Faculté
de Médecine de Montpellier, le 10 Juillet 1952*

PAR

AH HANG SYLVIO

né le 27 Août 1925, à PORT-LOUIS (Ile Maurice)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

MEMBRES DU JURY....	{	MM. GIRAUD, Doyen, Prof., <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		CHAPTAL, Prof.		
		A. BALMES, Agrégé.		
		PASSOUANT, Agrégé,		

CARCASSONNE
Imprimerie BONNAFOUS et FILS
48, Rue Aimé-Ramon, 48



A la mémoire de mon cher PERE

A ma MARRAINE

Je dédie ce travail en remerciement pour
tous les sacrifices, qu'elle a fait pour moi et
qui a été pour moi plus qu'une seconde ma-
man.

A mon PARRAIN

Pour l'aide désintéressée qu'il m'a appor-
tée au cours de mes études.

A ma FIANCEE

Qu'elle trouve ici un gage de mon amour.

A ma MERE

A mes SŒURS, mon FRERE et mon BEAU-FRERE

Aux PARENTS de ma FIANCEE

A tous mes PARENTS et AMIS

A NOTRE PRESIDENT DU JURY

M. le Professeur Gaston GIRAUD

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Clinique Médicale

Respectueux hommage pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Il nous a communiqué des documents cliniques recueillis dans son service.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre admiration pour le riche enseignement qu'il nous a prodigué tout au long de nos études.

M. le Professeur CHAPTAL

Professeur de Clinique des maladies des enfants
et hygiène du premier âge
à la Faculté de Médecine de Montpellier

Hommage respectueux. Faible témoignage de reconnaissance pour le précieux enseignement reçu.

M. BALMES

Agrégé de Médecine
Chargé d'Enseignement de Pathologie respiratoire
à la Faculté de Médecine de Montpellier

Qu'il trouve ici l'hommage de notre respectueuse et sincère admiration.

M. PASSOUANT

Maître de Conférence, Agrégé de Médecine
Chargé d'Enseignement de Pathologie expérimentale
et de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Montpellier

Que nous remercions de l'extrême obligeance que nous avons toujours trouvée auprès de lui.

A Monsieur le Docteur Philippe SOUM

Médecin-chef de l'Hôpital Mixte de Carcassonne

Q'il trouve ici mes remerciements et toute ma reconnaissance pour l'accueil qu'il m'a fait et pour les conseils qu'il m'a donnés pendant mon court séjour dans son service.

A MES MAITRES de la Faculté
et des Hôpitaux de Montpellier

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS
de l'Hôpital de Carcassonne

Le Traitement des Cardites Rhumatismales de première Invasion par A. C. T. H.

INTRODUCTION

Le traitement des Cardites rhumatismales de première invasion par l'A. C. T. H. ou Cortisone est à l'ordre du jour depuis la découverte de ces produits hormonaux.

Certes il ne faut pas négliger les incontestables services qu'ont rendus et que rendront encore le salicylate et le gentisate de soude, le pyramidon et l'antipirine ; mais tous les cliniciens savent que leur efficacité n'est souvent que relative, surtout dans les formes évolutives les plus sévères ; telle la cardite rhumatismale.

A l'enthousiasme prématuré et peut-être excessif du début doit faire place non pas le septicisme, mais une vue plus juste des résultats qu'on est en droit d'attendre d'une thérapeutique qui reste, sinon le médicament miracle, du moins l'arme de choix contre la plupart des manifestations de la maladie rhumatismale, même les plus graves, et la Cardite rhumatismale de première invasion est une des indications majeures du traitement hormonal.

Nous nous proposons sur les conseils de notre Maître le Professeur GIRAUD d'étudier les effets du traitement hormonal (A. C. T. H.) sur la Cardite rhumatismale de première invasion et de fixer les modalités d'application de l'A. C. T. H.

Après avoir brièvement esquissé l'histoire de la question et les généralités sur l'A. C. T. H., nous exposerons nos observations jointes aux observations princeps que notre Maître, le Professeur GIRAUD, à voulu mettre à notre disposition, ce dont nous le remercions bien vivement.

Dans une troisième partie, nous aborderons une étude des données du problème et une discussion des éléments qui militent en faveur du traitement des Cardites rhumatismales de première invasion par l'A. C. T. H. Nous ne discuterons pas une comparaison des effets obtenus par l'A. C. T. H. avec ceux donnés par la Cortisone dans les Cardites rhumatismales. Notre expérience de la deuxième drogue est insuffisante.

Nous terminerons en essayant de fixer les modalités d'application de l'A. C. T. H. avant de tirer une conclusion générale sur les effets du traitement hormonal dans les Cardites rhumatismales de première invasion.

HISTORIQUE

Les Cardites rhumatismales et les sequelles cardiaques qu'elles entraînent ont été les soucis de tous les cliniciens.

En 1943, après la découverte de l'A. C. T. H. simultanément par deux groupes de chercheurs, SAYERS, WHITE et LONG d'une part et LI, SIMPSON et EVANS d'autre part, des recherches ont été entreprises pour son utilisation thérapeutique.

Après avoir montré son action dans le rhumatisme chronique évolutifs, ENCH et collaborateurs publièrent en 1949 les premiers résultats de son action dans la maladie de BOUILLAUD. En plus de son action sur l'état général et les douleurs polyarticulaires, ils avaient remarqué son action sur la Cardite mais il ne pouvaient pas donner une conclusion formelle.

En 1950, toute une série de communications et de mémoires vinrent confirmer les résultats obtenus par HENCH et collaborateurs ; tels les travaux de MOTE, de MASSEL, de THORN, de MAC, EWENS, de COSTE et leurs collaborateurs. Mais la plupart des observations rapportées par ces auteurs concernent le traitement des Cardites rhumatismales en attaque récurrente, loin déjà de la Cardite initiale.

Il faut attendre 1951 pour voir apparaître les premières études de l'application de l'A. C. T. H. comme traitement d'attaque de la Cardite rhumatismale de première invasion. La publication est faite par WILSON et HELPER, dans le J. A. M. A. du 20 janvier 1951, de six cas de Cardites de première invasion traitées par A. C. T. H. avec comme résultat deux guérisons complètes, sans aucune séquelle valvulaire.

La même année GIRAUD et ses collaborateurs publièrent dans le Concours Médical du 20 octobre 1951 et dans Montpellier Médical n° 6 - Décembre 1951, le résultat de leurs travaux à propos de six cas de Cardites rhumatismales exclusivement traitées par l'A. C. T. H. Ces résultats confirment en tout point ceux de WILSON et HELPER.

Depuis de nombreux cliniciens, tant français qu'étrangers ont fait connaître le résultat de leurs travaux ; tels JAN-BON, CHAPTAL, MOZZICONACCI et tout récemment KUTNER et collaborateurs. Ils apportent de nouvelles notions cliniques, qui vont nous permettre de mieux utiliser cette arme hormonale, qu'est l'A. C. T. H. dans le traitement des Cardites rhumatismales de première attaque.

GENERALITES SUR L'A. C. T. H.

A. - Origine et Propriétés.

L'A. C. T. H. ou l'hormone antéhypophysaire, est une stimuline à activité surreno- Corticotrope (adreno-Corticotropic-hormone).

Elle serait sécrétée par les cellules basophiles de l'hypophyse antérieure.

Elle est obtenue à partir d'hypophyse de porc, la plus riche, mais également à partir de glandes pituitaires de bœuf et de mouton ; il faut environ 10.000 hypophyses de porcs pour obtenir 1 gr. 50 de produit.

C'est un polypeptide dont la formule élémentaire est la suivante :

46,3 % de carbone,
5,89 % d'hydrogène,
15,65 % d'azote,
2,3 % de soufre.

Elle ne contient ni phosphore, ni cysteine, d'après LI, l'hormone contiendrait :

1 % de Tryptophane,
4,5 % de Tyrosine,
1,93 % de Méthionine,
7,19 % de Cystine.

Bien qu'il ne soit pas possible d'insister sur les propriétés chimiques, il faut signaler que l'A. C. T. H. est soluble dans l'eau, propriété qui peut être utilisée pour purifier l'hormone. Mais la plupart des méthodes d'extraction et de purification utilisent l'extraction par acétone acide à différents taux et en variant les conditions du PH.

B. - Effets biologiques de l'A. C. T. H.

L'A. C. T. H. agit en stimulant le cortex surrénal. Son injection entraîne un superfonctionnement global de la cortico-

surrénale, et non seulement de la zone fasciculée comme on l'a cru d'abord, cependant l'effet excitant s'exerce surtout à l'égard des oxycorticostéroïdes. Ainsi l'A. C. T. H. a des effets biologiques identiques à ceux de la Cortisone dont elle provoque la décharge. Son action sur les autres hormones surrénaliennes, hormones minérales (D.O.C.A.) et hormones androgéniques (17 céto stéroïdes) rend compte d'incidences biologiques complémentaires.

Quoi qu'il en soit, on peut classer les actions physiologiques de l'A. C. T. H. de la manière suivante :

1) Actions sur les systèmes Thymo-Lymphatique et Sanguin.

L'A. C. T. H. accélère l'involution des organes lymphoïdes, thymus et ganglions lymphatiques. Elle entraîne une chute des lymphocytes dans le sang circulant et une diminution des éosinophiles circulants, d'où, première partie du test de THORN (chute des éosinophiles valable seulement si elle est supérieure à 40 % quatre heures après l'injection de 25 milligrammes d'A. C. T. H.

2) Actions Métaboliques.

Elle porte sur le métabolisme gluco-protéique.

La cortisone excrétée par l'intermédiaire de l'A. C. T. H. provoque un catabolisme protéique avec anabolisme hydrocarboné conjoint. L'excrétion accrue de produits azotés (acide urique, créatinine d'où 2^e partie du test de THORN) et le bilan azoté déficitaire donne l'expression de la destruction protidique. La conversion du glucose en glycogène dans le foie et les muscles, l'hyperglycémie et la glycosurie possible résultant de la néoglucogénèse prédominante et d'une action complémentaire anti-insuline. L'excrétion urinaire accrue de potassium et de phosphore est le reflet de l'élimination de déchets d'origine tissulaire.

3) Actions Tissulaires.

L'A. C. T. H. agissant par l'intermédiaire de la cortisone

est susceptible de faire regresser les exsudats inflammatoires en imbibant une augmentation de l'activité anti hyaluronidase. Les Hyaluronidases sont des ferments capables de dépolymériser l'acide hyaluronique, véritable ciment de la substance fondamentale de tissu conjonctif et vraisemblablement sécrété par les fibroblastes.

C. - Dosage et Unité.

1) La méthode de COLLIPS basée sur les variations du poids de la surrénale après injection des extraits au rat hypophysectomisé.

2) Celle de SIMPSON, EVANS et LI qui utilise des rats de 40 jours hypophysectomisés et auxquels on injecte par voie intrapéritonéale des extraits pendant 13 jours. La quantité d'extraits qui permet le maintien du poids de la surénale à 26 mgr. contient selon les auteurs une « **Unité de maintenance** ».

3) Basé sur la méthode de SAYERS.

Sur un lot de rats hypophysectomisés depuis 24 heures, on prélève la surrénale gauche et on évalue la quantité d'acide ascorbique des deux surrénales. L'activité est exprimée en Unité internationale 1 mg de standard équivaut à l'unité internationale (U. I.).

C'est la méthode de SAYERS qui est la plus couramment employée.

D. - Effets thérapeutiques.

Les actions les plus importantes de l'A. C. T. H. sont :

- 1) l'action antiphlogistique,
- 2) l'action anti allergique,
- 3) l'action anti choc,
- 4) l'action anti toxique,
- 5) inhibition des réactions qui consistent en une profilé-
ration excessive des tissus.

De plus elle exerce une effet fortement antipyrétique et manifeste un pouvoir nettement analgésique.

Pendant le traitement on accordera une attention toute spéciale à l'augmentation de l'excrétion du potassium avec des risques d'hypokaliémie, faiblesse musculaire. Surveiller le risque de rétention du sodium (hypertension) et la tendance à la formation d'œdème ; ces symptômes peuvent être prévenus par l'administration d'un régime riche en potassium à raison de 3 à 4 gr. par jour et pauvre en sels.

Il faut de plus surveiller les symptômes éventuels d'une diminution de la tolérance aux hydrates de carbone (parfois hyperglycémie et glycosurie). Le catabolisme des protéines est diminué mais d'autre part, une perturbation pathologique existante de l'équilibre albumine globuline dans le sérum peut se trouver corrigée.

Une sensation de faim marquée et un état d'euphorie s'observent couramment. Si le traitement se prolonge ou si la posologie est élevée on peut observer des symptômes du syndrome de Cushing.

E. - Test de THORN.

La thérapeutique par l'A. C. T. H. ne saurait être envisagée que dans les cas où la surrénale est capable de répondre à la sollicitation hormonale. Un test rapide et pratique est donc nécessaire, c'est le test de THORN.

Ce test consiste en la numération des éosinophiles avant et après l'injection de 25 mg. d'A. C. T. H. intramusculaire, le malade étant à jeun depuis la veille à partir de 20 heures.

Chez les sujets dont le Cortex surrénale fonctionne normalement, on note une chute du taux des éosinophiles circulant.

Ce test contient une deuxième partie basée sur l'excrétion urinaire d'acide urique que l'on exprime par le changement de rapport **acide urique - Créatinine**.

Une chute d'au moins 50 % indique une réponse cortico surrénale satisfaisante.

CLINIQUE MEDICALE B

Service du Professeur GIRAUD

Observation I. - Hern.... El.... 18 ans.

Pancardite rhumatismale initiale traitée au quinzième jour : Sequelle valculitique aortique.

La première poussée de maladie de BOUILLAUD se déroule à 14 ans. polyarticulaire, fébrile, sensible au salicylate sans atteinte cardiaque. Pas de reprise évolutive jusqu'à 17 ans.

Quinze jours avant l'hospitalisation se manifeste une reprise polyarticulaire, une atteinte cardiaque et une angine fébrile. La température se maintient élevée en plateau malgré l'administration de 15 grammes de Salicylate (10 per os, 5 par voie endoveineuse), de 5 grammes de Gentisate, de pénicilline et de streptomycine.

A l'entrée, l'atteinte de l'état général est importante avec prostration, céphalées intenses, obnubilation et vomissements. Les fluxions polyarticulaires persistent, toujours assez mobiles. évoluant chacune en 5 à 6 jours.

La cardite s'exprime par un frottement dans la région mésocardiaque, une valvulite aortique avec souffle diastolique intense, une atteinte mitrale avec souffle systolique apexien à propagation axillaire, une tachycardie à 100 et un bruit de galop. Tension artérielle 13 1/2 - 5. Pas de signe de décompensation cardiaque; foie normal, appareil pleuro pulmonaire normal.

La fibrinémie est à 15 grammes, la sédimentation globulaire est de 132 millimètres heure.

L'hémogramme indique une polynucléose (13.500 leucocytes par m3 dont 90 % sont des polynucléaires), sans anémie (4.000.000 d'hématies).

Parmi les nombreuses hémocultures et myélocultures pratiquées, une seule en anaérobie, a donné un streptocoque viridans.

Le traitement par l'A. C. T. H. a comporté l'administration de 50 mmg. par jour (100 mmg. le premier jour) en deux injections par jour pendant 21 jours, soit 1.100 grammes au total. Il fut parfaitement toléré sans œdème appréciable ni effet secondaire. La chute des éosinophiles a été nette à 88 par mm³.

Le deuxième jour du traitement, la transformation de l'état général est obtenue, les céphalées, la prostration disparaissent, l'état articulaire marque une amélioration franche.

Le troisième jour le frottement péricardique disparaît. les signes valculitiques sont sans changement, les bruits de cœur sont légèrement assourdis. La température est à 37° le matin.

Le quatrième jour, l'espace PR s'allonge franchement à 22 centièmes de seconde et atteint 24 centièmes le lendemain pour redevenir normal à 18 centièmes le septième jour.

Le cinquième jour la liberté articulaire est complète, les articulations sont normales, sans récédive par la suite. La fibrinémie est à 8 grammes par litre.

Les bruits cardiaques se renforcent, le galot disparaît, le syndrome aortique se dégage plus nettement, le syndrome mitral disparaît, toute atteinte mitrale lésionnelle est éliminée à cette date. La température se maintient entre 37°5 et 38° du 5^e au 12^e jour, et ne dépasse pas 37°5 jusqu'à la fin de l'hospitalisation.

La sédimentation est à 25 millimètres heure au 15^e jour de traitement, s'accélégrant à nouveau et transitoirement à la période menstruelle qui survient 25 jours après le début du traitement, 5 jours après son arrêt définitif.

Le volume cardiaque s'est alors considérablement réduit, d'un tiers environ, la dilatation des cavités a disparu et le ventricule gauche, tonique, présente une hypertrophie concentrique en rapport avec l'insuffisance aortique qui persiste.

Observation II. - HERN..... J. 26 ans.

Cardite rhumatismale récente - traitement tardif par l'A. C. T. H. - 20 jours après traitement salicylé inefficace.

La première poussée de maladie de BOUILLAUD se caractérise à 22 ans par une atteinte polyarticulaire fluxionnaire fébrile, il n'est pas noté d'atteinte cardiaque ni de récurrence jusqu'en janvier 1951.

20 jours avant l'hospitalisation actuelle la reprise évolutive se marque par une atteinte articulaire et une cardite importante dans les premiers jours.

Un traitement salicylé per os (12 grammes) et la pénicilline sont sans effet sur l'évolution fluxionnaire, et la température oscille entre 38° et 39°.

À l'entrée, l'atteinte de l'état général est franche, mais non extrême. Elle s'accompagne d'un érythème rhumatismal diffus prurigineux et d'un iritis bilatéral. La température est à 38°5.

Les fluxions polyarticulaires poursuivent leur évolution fugace et variable atteignant le rachis lombaire et cervical avec torticolis.

La cardite est caractérisée par un frottement mésocardiaque assez étendu, très fixe et sans propagation, par une tachycardie à 115 avec assourdissement des bruits sans galop et par une mitralite lésionnelle déjà installée. Le roulement diastolique est très franc et raueux, le souffle systolique discret ; il n'est pas noté de signe de décompensation, le foie est normal ainsi que l'appareil pleuro-pulmonaire.

L'espace PR est à 16 centièmes de seconde. Les complexes ventriculaires sont normaux, mais les ondes P sont amples diphasiques avec les caractères des ondes P. mitrales.

Le cœur est peu dilaté. L'oreillette gauche empiète sur l'ombre œsophagienne barytée mais ne présente pas de reflux systolique appréciable.

La sédimentation globulaire est à 40 millimètres la première heure, 80 millimètres la deuxième heure.

Hémocultures et myélocultures sont négatives. L'héogramme ne présente pas de déviation appréciable. Les autres données biologiques sont normales.

Le traitement par l'A. C. T. H. a comporté l'administration de 100 milligrammes pendant 9 jours et 500 milligrammes pendant 10 jours, le premier 200 milligrammes furent donnés. L'A. C. T. H. était donné en une injection unique le matin pendant des premiers jours puis en injections fractionnées.

Le deuxième jour l'action sur l'état général est très précisée le syndrome fluxionnaire est stoppé complètement. Mais la nuit suivante est mauvaise, avec reprise des arthralgies, les fluxions reparaissent et empêchent le sommeil.

La fragmentation de la dose journalière et l'administration espacée permettent par la suite d'obvier complètement à cet inconvénient. Le taux des éosinophiles tombe à 96 millimètres cubes.

Le troisième jour, le frottement se renforce ainsi que les bruits cardiaques et valvulaires. L'espace PR passe à 22 centièmes de seconde.

Le quatrième jour, le frottement disparaît, l'espace PR est à 24 centièmes et se réduit les jours suivants. Tout reliquat articulaire disparaît, l'apyrexie est obtenue, l'érythème et l'iritis ont disparu.

Le cinquième jour, la sédimentation globulaire est encore élevée à 51 millimètres heure, la fibrinémie est à 13 grammes.

C'est seulement au 15^e jour que, par ce traitement étalé et à doses modérées, la sédimentation tombe à 14 millimètres heure et que la fibrinémie descend à 9,50 puis à 4,50 grammes.

Un traitement d'entretien par la gentisate de sodium est substitué à l'A. C. T. H. à la dose de 12 grammes per os.

Observation III - MAG.... Arl.... 12 ans.

Pancardite traitée par l'A. C. T. H. au 7^e jour de son apparition clinique. Constitution durant le traitement de la polyvalvulite. Sequelle aortique définitive.

Quatre mois avant l'hospitalisation cette enfant présente un torticolis fébrile, sans atteinte articulaire. Un mois avant la constitution de la cardite la première poussée fluxionnaire polyarticulaire fébrile apparait, jugulée rapidement par le salicylate, sans aucune atteinte cardiaque, 8 jours avant le début du traitement par l'A. C. T. H. la reprise est brutale, polyarticulaire et cardiaque, le gentisate de sodium per os est sans effet. L'altération de l'état général est extrême.

A l'entrée, premier jour de l'administration d'A. C. T. H. la malade est polypneique, très pâle et obnubilée. L'atteinte fluxionnaire est pauciarticulaire, l'atteinte cardiaque domine. Un frottement péricardique est constaté dans la région parasternale gauche; les bords cardiaques présentent des battements normaux mais le cœur est nettement dilaté. La défaillance du myocarde est extériorisée par une tachycardie à 160, une embryocardie, avec assourdissement très marqué des bruits, une stase hépatique importante, le foie atteignant l'ombilic, et un reflux hépatojugulaire manifeste. La tension artérielle est à 9.1/2 - 6. L'espace PR est à 18 centièmes de seconde.

L'atteinte valvulaire est décelable seulement pour la mitrale, le syndrome est d'ailleurs incomplet, seul un souffle systolique intense est immuable et perçu à ce foyer, le roulement ne s'installera que plus tard. Au foyer aortique aucun souffle n'est perçu. Il est noté seulement un assourdissement très marqué du deuxième bruit.

La dilatation des cavités cardiaques est très franche, sans signe d'épanchement péricardique.

Aucune atteinte pulmonaire n'est décelable.

L'anémie est nette à 3.700.000 par millimètre cube avec déviation polynucléaire de la formule leucocytaire (78 %).

La fibrinémie initiale est à 9 grammes 60 par litre. La sédimentation globulaire est de 80 millimètres heure.

Hémocultures, myélocultures et autres données humorales sont normales.

Le traitement par l'A. C. T. H. a comporté l'administration de 100 milligrammes par jour pendant 7 jours avec dose initiale de 200 milligrammes le premier jour et administration biquotidienne. Aucun effet secondaire ne fut noté. La jeune malade reçut sitôt après 100 grammes de gentisate et 2 grammes de salicylate par voie endoveineuse.

L'évolution du syndrome cardiaque a dominé le tableau clinique durant la thérapeutique par l'A. C. T. H.

Le deuxième jour du traitement, l'effet sur l'état général est très précis, la température tombe à 37°, la polypnée s'atténue et la malade peut supporter le décubitus prolongé. Les douleurs articulaires disparaissent. Les bruits cardiaques sont mieux frappés à la pointe, le deuxième bruit est toujours très sourd. Le frottement s'est étendu sur toute l'aire précordiale, les signes périphériques de décompensation sont inchangés.

Le troisième jour, l'état général est excellent, mais l'état cardiaque varie peu. Le renforcement des bruits se poursuit, le reflux hépatojugulaire moins tenace, le frottement plus périphérique. Durant toute cette évolution, l'espace PR ne se modifie pas.

Le quatrième jour, le frottement péricardique est encore intense et étendu. Le deuxième bruit se renforce au foyer pulmonaire mais est encore très lourd à droite du sternum, sans le moindre souffle ou thrill décelable à ce foyer.

Le cinquième jour les signes de décompensation périphériques hépatojugulaires disparaissent, les bruits cardiaques sont très bien frappés, le pouls est ralenti à 95.

Le sixième jour le frottement regresse franchement.

Le septième jour s'extériorisent pour la première fois, alors que la compensation est maintenant complète, le souffle diastolique aortique, et le roulement diastolique mitral. Leur in-

tensité s'accroît en 24 heures et leur caractère d'organicité ne peut plus dès lors être discuté. Simultanément s'installent les signes périphériques de la fuite aortique avec battements jugulaires très amples et dépressibles.

Dès lors l'état cardiaque ne varie plus. Toute décompensation a disparu depuis le cinquième jour, l'atteinte péricardique depuis le sixième jour. La sédimentation globulaire tombe à 55, puis à 25 millimètres heure, la fibrinémie passe à 8,80 - 6,80 et 5.60 grammes par litre.

L'ombre cardiaque, un mois après le début du traitement a diminué d'un tiers, une saillie hypertrophique concentrique du ventricule gauche est constituée.

Observation IV. - de K. J. P. . . . 19 ans.

Cardite rhumatismale traitée par l'A. C. T. H. au troisième jour de son début clinique, récidive 8 jours après la fin d'une cure courte. Guérison sans séquelle valvulaire après cure plus soutenue.

Quelques phénomènes articulaires se seraient déroulés à l'âge de 6 ans sans aucun caractère fluxionnaire.

Trois jours avant l'hospitalisation débute une atteinte fluxionnaire polyarticulaire mobile et fébrile. Une angine est notée.

La veille de l'entrée, une épistaxis abondante se produit et les bruits cardiaques s'assourdissent.

A l'entrée le syndrome polyarticulaire est dominant mais l'atteinte cardiaque se marque par un assourdissement très marqué du premier bruit et un allongement net de l'espace PR à 22 centièmes de seconde. Le péricarde et la valeur fonctionnelle du myocarde sont normaux.

Les autres appareils sont indemnes. Le bilan humoral est normal. L'état général est nettement altéré et la température est à 39°. La sédimentation globulaire est à 125 millimètres heure.

Le traitement par l'A. C. T. H. a comporté une première cure de 8 jours à doses dégressives de 200 à 50 milligrammes par jour en injections biquotidiennes.

Le deuxième jour les phénomènes articulaires s'estompent l'action sur l'état général se manifeste. L'apyrexie est obtenue. Le cœur se ralentit à 54 pulsations minute ; un dédoublement du deuxième bruit est noté. L'espace PR s'allonge à 30 centièmes de seconde.

Le quatrième jour l'espace PR est à 32 centièmes de seconde, un souffle apexien systolique est perçu et le dédoublement du deuxième bruit est plus net. La sédimentation globulaire est à 32 millimètres heure.

Jusqu'au huitième jour, le souffle systolique mitral est très net, intense, variable, il n'est pas observé de roulement

diastolique, ni de signe valvulaire aortique. Cependant l'état général est excellent, le sujet se lève et marche sans fatigue, toujours apyrétique, la sédimentation globulaire se normalise et est à 12 millimètres heure le 10^e jour. L'espace PR est à 20 centièmes de seconde; la fibrinémie est à 10,50 grammes par litres.

Du 8^e au 12^e jour, le souffle systolique disparaît complètement, et le cœur est alors strictement normal.

Le traitement par l'A. C. T. H. est alors suspendu le huitième jour, par manque de produit et pendant dix jours, la guérison peut être considérée comme complète et définitive. Huit jours après l'arrêt de la première cure, une récurrence se produit brutale, polyarticulaire et cardiaque. Les fluxions reparaissent et le premier bruit s'assourdit brusquement. La température est remontée à 39°5 et la sédimentation globulaire à 90 millimètres heure.

Le traitement par l'A. C. T. H. est repris, à la dose de 100 milligrammes par jour pendant 12 jours. Le salicylate est associé à la dose de 10 grammes per os et 2 grammes par voie endoveineuse.

Le lendemain de la rechute, le souffle systolique apexien reparait rapeux, intense, variable. Il se maintient identique pendant 15 jours il s'y associe, le 6^e jour de la rechute, un souffle systolique aortique avec Thrill, mais sans composante diastolique. L'espace PR jusqu'alors demeuré normal, remonte pour 48 heures à 24 centièmes de seconde, il redescend rapidement à 18 centièmes et s'y maintient définitivement.

Les fluxions articulaires s'estompent en 48 heures. La sédimentation tombe à 38 puis à 9 m/m heure. La température est à 37°. Au quinzième jour après la rechute et la reprise du traitement par l'A. C. T. H., les souffles valvulaires disparaissent, le souffle mitral fait place à un craquement de fermeture de la mitrate qui s'atténue peu à peu. Dès lors tout caractère évolutif disparaît. La fibrinémie descend à 3 grammes 60, la sédimentation à 12 millimètres heure, la phase ambulatoire se déroule sans incident et sans la moindre reprise thermique. Un mois et demi après le début de la cardite, tout signe valvulaire a disparu, et le cœur est normal.

Observation V. - Ch.... Bl.... 40 ans.

Cardite rhumatismale et polyarthrite fluxionnaire fébrile. Pleurésie en galette. Début clinique six semaines avant le traitement par l'A. C. T. H. Nécessité de doses fortes prolongées et du fractionnement des doses.

20 jours avant l'entrée apparaît, avec une reprise fébrile à 39°, un syndrome polyarticulaire majeur, le caractère fluxionnaire est extrême, mais la fugacité manque, chaque articulation touchée reste atteinte jusqu'au traitement par l'A. C. T. H. Le salicylate, la pénicilline et la streptomycine aboutissent à un échec complet. La température est un plateau à 40° et des signes toxiques apparaissent : délire nocturne, tremblements, sueurs profuses.

A l'entrée, le syndrome polyarticulaire est extrême : toutes les articulations sont frappées sauf le rachis et les hanches, sur certaines, le caractère fluxionnaire majeur n'a pas cessé depuis plus de 20 jours. Le cœur est très sourd, le galop présystolique est franc, la chute tensionnelle nette (de 16 à 11-6) ; un frottement péricardique rapeux est noté, il est perçu un souffle systolique de pointe, fixe, avec les caractères et l'organicité. La dilatation des cavités est globale ; les battements des bords sont conservés. L'espace PR est à 20 centièmes de seconde. Le foie déborde sur 4 centimètres. Un syndrome tubopleurale discret est audible à la base droite. Le cliché radiologique montre une pleurésie en galette typique.

La sédimentation globulaire est à 137 millimètres heures, la fibrinémie à 14 grammes 60. L'hémogramme montre une discrète anémie, sans déviation leucocytaire, le taux des éosinophiles humoraux est normal.

Le traitement par l'A. C. T. H. a comporté des ajustements successifs, chaque essai d'abaissement des doses s'accompagnant d'une reprise polyarticulaire.

Le lendemain d'une dose unique de 200 milligrammes, la malade est apyrétique, l'état général est transformé, elle a

retrouvé le sommeil perdu depuis trois semaines, toutes les douleurs articulaires disparaissent, mais les fluxions persistent l'état cardio vasculaire est inchangé.

L' A. C. T. H. est donné en 2 fois, à la dose totale de 100 milligrammes pendant quatre jours. Une reprise thermique se manifeste surtout aux heures les plus éloignées des injections, atteignant 39°

Les algies articulaires reparaissent surtout nocturnes, le gain initial est en partie perdu. L'état cardio vasculaire ne varie pas le premier jour, le frottement s'étend les deux jours suivants. Le quatrième jour, les bruits se renforcent et un souffle systolique aortique apparaît. Le sixième jour, l'A. C. T. H. est donné à dose de 200 milligrammes en 4 injections. Le lendemain l'apyrexie est obtenue, tous les phénomènes articulaires s'amendent à nouveau, la sédimentation tombe à 95 millimètres heure, le cœur est bien frappé, le frottement très localisé, la tonicité myocardique bonne, la fréquence ralentie, le souffle aortique bien perçu. A ce moment l'espace PR présente un allongement considérable, à 26 centièmes de seconde. 200 milligrammes en quatre injections sont données pendant 3 jours. La stabilité est obtenue, les fluxions disparaissent, le syndrome pleural n'est plus décelable, la ponction de la base droite avait donné un liquide sanglant, très peu abondant. La tension artérielle parallèlement à la reprise de tonicité du myocarde. remonte à 15-10. La fibrinémie tombe à 6 grammes par litre. Le frottement péricardique disparaît.

La dose d'A. C. T. H. est réduite à 50 milligrammes le douzième jour après le début du traitement. Quelques fluxions nocturnes réapparaissent, la tachycardie se majore bien bien que la tonicité du myocarde soit excellente. Sont perçus de façon définitive un souffle mitral avec roulement diastolique discret et un souffle systolique aortique sans fuite diastolique. L'espace PR est à 16 centième de seconde. Le traitement est poursuivi de la sorte pendant 18 jours encore. L'état cardiaque est inchangé avec tachycardie. Il est noté une hausse de la kaliémie de 173 à 297 milligrammes par litre et une discrète rétention hydrique.

Observation VI. - AIM. . . . F. . . . 17 ans.

Cardite rhumatismale traitée au septième jour de son apparition par l'A. C. T. H. Sequelle mitrale fixée à la fin du traitement, syndrome exsudatif, pleuro pulmonaire tenace des deux bases.

A l'âge de 11 ans, une première atteinte de maladie de BOUILLAUD comporte une poussée fluxionnaire articulaire et une pancardite avec assourdissement des bruits cardiaques, tachyarythmie et souffle systolique apexien. Elle fut salicylo-sensible sans la moindre sequelle cardiaque valvulaire.

Sept jours avant le début du traitement par l'A. C. T. H. la nouvelle poussée s'installe brusquement, hautement fébrile et frappe successivement les diverses articulations, totalement insensible à un traitement intense par le gentisate de sodium (12 grammes per os) le salicylate (1 gramme par voie endoveineuse) et la pénicilline (400.000 unités). Le cœur est alors normal.

Le lendemain les bruits cardiaques s'assourdissent et les frottements péricardiques apparaissent, un syndrome pleuro-pulmonaire s'installe à la base droite, bientôt suivi d'un syndrome identique à la base gauche. La température reste tendue à 40° jusqu'à l'hospitalisation et le syndrome cardio-respiratoire s'aggrave rapidement.

A l'entrée, l'altération de l'état général est importante, la malade prostrée, très polypnéïque, les fluxions articulaires sont moins vives que les jours précédents. Le cœur est en tachyarythmie à 120, ses bruits sont très assourdis à la pointe, claqués à la base, un frottement péricardique râpeux est perçu sur toute l'aire précordiale. Un souffle systolique s'entend à la pointe sans aucun élément diastolique, la tension artérielle est à 10-6. Le foie est stasique, débordant de 4 centimètres les cartilages costaux.

La dilatation cardiaque est importante, globale, mais les battements sont conservés. L'espace PR est à 18 centièmes de secondes.

La ponction pleurale de la base droite ramène un liquide séro-fibrineux très riche en albumine, et contenant 70 % de lymphocytes; la lame liquidienne est très mince et l'épanchement peu important, la résorption du liquide s'effectue par la suite sans autre ponction, mais le syndrome cortico pleural conserve une expression clinique importante aux deux bases pendant deux semaines, hors de proportion avec l'épanchement rapidement résorbé.

La fibrinémie est à 8 grammes par litre, l'hémogramme indique simplement une polynucléose discrète (78 % pour 10.000 leucocytes au millimètre cube) le taux de prothrombine est de 90 % de la normale. Les hémocultures et myélocultures sont négatives. La vitesse de sédimentation globulaire est de 70 à 85 millimètres heure.

Le traitement par l'A. C. T. H. a comporté l'administration de 200 milligrammes pendant 3 jours, de 100 milligrammes pendant 1 jour et de 50 milligrammes pendant 9 jours. Les doses journalières étaient réparties en 4 injections régulièrement espacées dans les 24 heures. Une discrète bouffissure du visage constatée le 5^e jour a cédé par la dechloruration stricte des absorbtions alimentaires.

Dès le deuxième jour, l'action est manifeste sur l'état général, l'apyrexie complète est obtenue; la prostration disparaît les fluxions articulaires disparaissent complètement. Le frottement est plus étendu, moins râpeux, couvrant les bruits cardiaques à la pointe, le souffle mitral systolique disparaît, un galop présystolique est perçu.

Le taux des éosinophiles tombe à 24 puis à 8 par m/m³.

Le troisième jour, le frottement péricardique, après la majoration de la veille, régresse très rapidement et n'est plus décelable qu'à un temps, dans une région très localisée parasternale gauche, à la hauteur du départ des gros vaisseaux. Les signes de défaillance myocardique disparaissent, les bruits sont bien frappés, le galop n'est plus perçu, le souffle systolique de pointe reparait, net, mais toujours isolé, sans souffle diastolique. Le syndrome pleuro pulmonaire est sans chan-

gement. Le foie a regagné le rebord costal. L'espace PR est à 20 centièmes de seconde depuis 2 jours, il ne dépasse pas cette marge et se raccourcit rapidement par la suite.

Le quatrième jour apparaît un souffle systolique de base qui se maintien pendant 10 jours, puis s'atténue et disparaît.

Du cinquième au dixième jour, le syndrome clinique varie très peu, disparition de tout élément myocardique et péricardique, réduction du volume cardiaque, souffles systoliques mitral et aortique organiques, persistance de l'état pleuro-pulmonaire. La sédimentation globulaire tombe à 15 millimètre heure, l'espace PR à 16 centièmes de seconde, et la fibrinémie à 5 grammes 80 par litre. Un réflexe oculo-cardiaque donne une réponse extrêmement positive avec arrêt cardiaque de plus de 20 secondes, perte de connaissance et secousses convulsives brèves.

Le douzième jour s'extériorise la sténose mitrale, un roulement diastolique apparaît, en 24 heures il est intense, râpeux et devient dominant dans le syndrome valvulaire mitral, le souffle systolique aortique par contre s'affaiblit, devient variable et s'estompe au treizième jour.

Dès lors la valvulite est stabilisée, immuable, passée au stade cicatriciel. Seule l'atteinte mitrale persiste, l'atteinte aortique, marquée par un souffle systolique pendant six jours a été transitoire, sans séquelle cicatricielle. Simultanément l'atteinte pleuro pulmonaire exsudative, tenace et non influencée pendant douze jours, disparaît définitivement.

Observation VII. - TEY... Henri, 16 ans.

Cardite rhumatismale traitée au cinquième jour de son apparition sur Cortisone puis par A. C. T. H.

Sequelle valvulitique mitrale fixée à la fin du traitement.

20 jours avant l'entrée apparait de petites douleurs articulaires aux bras et aux genoux, avec une asthénie et une anorexie très nette. Il ne présentait pas de fièvre mais on constatait une anémie clinique importante avec 3.500.000 globules rouges et 70 % H. B. Il est traité par Activarol et Stérogyl, quand deux jours avant son admission dans le service il présentait une température à 39°2 avec douleur à la cheville droite. Le lendemain on constata l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale sans autres signes valvulaires. Il est soumis en traitement salicyté per os ou IV.

A l'entrée, le syndrome polyarticulaire se manifeste par des douleurs erratiques avec atteinte franche du coup de pied droit. Il présente en même temps une hypertonie extrapyramidale et des signes cérébelleux avec une anémie clinique importante, il accuse une petite dyspnée d'effort sans précordialgie.

L'atteinte cardiaque se marque par un premier bruit un peu sourd, un dédoublement du deuxième bruit, intermittent, et un souffle systolique mitral. La tension artérielle est à 11-6 La vitesse de sédimentation est à 55 m/m la première heure, la fibrinémie a 12 grammes par litre de plasma.

Le traitement hormonal a comporté une première cure de douze jours par la Cortisone à raison de 300 mgr par 24 heures, pendant les trois premiers jours, de 200 mgr pendant les 4 jours suivants, puis de 120 mgr. par 24 heures jusqu'au douzième jour et une deuxième cure par A. C. T. H. à raison de 200 mgr le premier jour et 100 mgr pendant le reste du traitement.

Le deuxième jour, les phénomènes articulaires s'estompent, l'état général s'améliore, l'auscultation ne montre pas de

dédoublément du deuxième bruit. La vitesse de sédimentation est de 46 m/m heure, la fibrinémie a 12 gr. par litre de plasma et l'espace PR est à 28 centièmes de seconde.

Le quatrième jour après avoir abaissé la Cortisone à 200 mgr par 24 heures même état cardiaque, la fibrinémie est à 6 gr. 2 par litre de plasma, la vitesse de sédimentation à 45 m/m heure et l'espace PR à 26 centièmes de seconde.

Le septième jour on constate la disparition du souffle, une ébauche d'expression d'un roulement présystolique, un éclat du premier bruit et un deuxième bruit normal. La sédimentation est à 20 m/m heure et l'espace PR à 20 centièmes de seconde. La Cortisone est abaissée à 120 mgr. par 24 heures.

Le onzième jour, un contrôle montre un souffle systolique anorganique, un très discret bruit présystolique à timbre de roulement sans portée lésionnelle formelle, un éclat du premier à la pointe. La sédimentation est à 8 m/m à la première heure, la fibrinémie à 3 gr. 4 par litre et l'espace PR à 16 centièmes de seconde.

Le lendemain, la Cortisone est arrêtée et un traitement salicylé est institué à raison de 2 gr. I. V. et 8 gr. per os.

Onze jours après la cessation du traitement hormonal au cours d'un examen de contrôle on trouve un souffle systolique organique et d'emblée on installe un nouveau traitement hormonal cette fois-ci par l'A. C. T. H. à la dose de 20 mgr., le premier jour et de 100 mgr. par la suite. Il reçoit en même temps 2 gr. de salicylate I. V. et 8 gr. per os. Malgré le deuxième traitement hormonal, le souffle systolique persiste invARIABLE.

Observation VIII. - LD.... Florian.... 19 ans.

Cardite rhumatismale initiale traitée au cinquième jour de son apparition. Régression complète sous A. C. T. H.

Le malade ne signale dans son passé aucune crise de R.A.A. Il présente des angines fréquentes chaque année. Huit à dix jours avant l'entrée est survenue une angine fébrile (38°-39°) l'ayant obligé de cesser le travail pendant cinq jours. A la reprise du travail le sixième jour, il présente des poussées polyalgiques articulaires avec fièvre à 40° sans tuméfactions articulaires ni angine. Sous l'effet de la cure salicylée on note une chute progressive de la température avec diminution des phénomènes articulaires, mais on constate l'apparition d'un souffle systolique découvert au contrôle journalier et pas d'assourdissement du premier bruit.

A l'entrée, l'atteinte cardiaque se manifeste par un cœur rapide, une sensation tactile, anormale, vibrante, quelque extrasystoles et pas de frémissements, un souffle à la pointe, discret, à propagation axillaire, constant en expiration et en inspiration. La sédimentation est à 30 m/m heure, la fibrinémie à 6 gr. 3 par litre de plasma, et l'espace PR est à 16 centièmes de seconde.

Le traitement par A. C. T. H. a comporté l'administration de 200 mgr pendant deux jours, 100 mgr. pendant six jours et de 50 mgr. jusqu'à la fin du traitement.

Le deuxième jour du traitement les douleurs articulaires disparaissent, l'état général s'améliore, l'état cardiaque reste inchangé, la sédimentation est à 58 m/m heure, la fibrinémie à 6 gr. par litre de plasma, l'espace PR est normal et la T. A. est à 12.7.

Le troisième jour la dose d'A. C. T. H. est ramenée à 100 mgr. par 24 heures et l'état cardiaque reste inchangé.

Le quatrième jour le souffle cardiaque persiste même en expiration bloquée forcée, on note un éclat du deuxième bruit avec dédoublement fréquent.

Au sixième jour du traitement, on perçoit un claquement de la mitrale, le souffle systolique persiste très intermittent, variable au repos, disparaît en inspiration bloquée forcée, s'intensifie à l'expiration forcée.

La sédimentation est à 24 m/m heure, la fibrinémie à 4 gr. par litre de plasma et l'espace PR est normal.

Le septième jour le souffle n'existe qu'à l'expiration bloquée forcée.

Le treizième jour arrêt de l'A. C. T. H. et établissement du traitement de relais.

Le malade quitte le service vingt-trois jours après son entrée avec, au point de vue cardiaque, une disparition totale du souffle systolique, la sédimentation est à 12 m/m heure, la fibrinémie à 3 gr. 4 par litre de plasma.

Observation IX. - AS... Arlette, 14 ans 1/2.

Traitée 10 jours après sa cardite. Sequelle Mitrale.

La première poussée de R.A.A. avec angine, fièvre, douleurs articulaires se déroule à l'âge de 8 ans. Elle aurait même eu un souffle cardiaque. Elle fut traitée par le salicylate et par la suite, un traitement d'entretien de salicylate pendant 10 à 15 jours tous les 2 mois fut institué. A la fin de la poussée fébrile articulaire (1 mois) il y a eu l'apparition d'une chorée.

Depuis elle n'a plus eu de fièvre, quoique de temps en temps elle a eu des arthralgies légères, fugaces. Le souffle cardiaque n'a pas été retrouvé. La chorée s'est atténuée, mais il persiste encore de temps en temps des mouvements choréïques. Elle accuse une dyspnée d'effort même en vue calme. Elle est très vite essoufflée à l'effort.

15 jours avant son entrée dans le service, elle a fait une nouvelle poussée avec fièvre à 40°, arthralgies aux coudes, genoux, sans fluxion. Elle présentait une tachycardie avec dyspnée de décubitus et toux. La sédation de ces symptômes survient à la suite d'un traitement salicylé à raison de 15 gr. par jour. Il ne reste plus qu'une douleur dans le cou. Elle est moins essoufflée et ne tousse plus. La fièvre persiste cependant entre 38°-39°.

A l'entrée : elle présente une paleur importante, avec fièvre oscillante entre 38°-39°.

A l'auscultation elle présente un cœur régulier, bien frappé avec présence d'un souffle systolique, d'un roulement présystolique et un galop. La T.A. est à 8 1/2.5 et le pouls à 100. Le foie est augmenté de volume, déborde de 2 travers de doigts, les rebords des fausses côtes et il est douloureux. Quand aux autres appareils, rien de particulier à signaler.

L'espace PR est à 16 centièmes de seconde.

Le cœur est étalé sur la coupole avec agrandissement de son diamètre transversal. La fibrinémie est à 9 gr. 40 par litre de plasma, la sédimentation est à 42 m/m à la première heure.

l'hémogramme indique :

1°) une anémie hypochromen 3.800.000 globules rouges, sans déformation globulaire, ni formes anormales.

2°) une hyperleucocytose avec formule orientée vers une polynucléose - (68 %) compte tenu de l'âge.

Les hémocultures ont toutes été négatives.

Le traitement par l'A. C. T. H. a comporté l'injection de 200 mgr par jour pendant les 5 premiers jours, baissé ensuite à 100 mgr par jour pendant les 4 jours suivants. La cortisone est alors substituée à l'A. C. T. H. pendant le reste du traitement hormonal à raison de 100 mgr par jour.

Le deuxième jour du traitement, la fièvre tombe, la transformation de l'état général est obtenue, elle est moins dyspnéique.

A l'auscultation on note un éclat fort à la base du 2° bruit, pulmonaire. Galop très franc apexien plus net que la veille. Souffle systolique et un roulement présystolique nets.

Du troisième au neuvième jour le syndrome clinique varie très peu. La sédimentation tombe à 5 m/m heure le neuvième jour et la fibrinémie est à 3 gr. 4 par litre de plasma.

Le dixième jour on trouve un souffle doux homogène et un dédoublement du deuxième bruit à la pointe, le galop diminue, et on entend un roulement présystolique court commençant par un éclat à la base. L'espace PR est normal.

L'A. C. T. H. est alors remplacé par la Cortisone à la dose de 100 mgr par 24 heures.

Le treizième jour on note une reprise évolutive, fébrile avec tachycardie. La sédimentation globulaire monte à 40 m/m à la première heure. La dose de Cortisone est alors augmentée à 300 mgr par 24 heures.

Le quinzième jour du traitement on assiste à la disparition complète du galop, les bruits sont moins claqués, le claquement mitral de fermeture a disparu et celui d'ouverture est très faible, le roulement est localisé. On assiste à un dépouillement de tous facteurs myocardiques et fonctionnels en mé-

me temps qu'on assiste à l'installation d'une mitralite en cours d'organisation nouvelle avec insuffisance dominante et sténose modérée.

L'apyrexie se maintient, la fibrinémie est à 6 gr., la sédimentation est à 50 m/m heure. Elle reçoit en outre 1/4 de mgr d'ouabaine tous les jours depuis le début du traitement hormonal.

Le vingt huitième jour la cortisone est abaissée à 100 mgr. et la sédimentation est à 4 m/m heure.

L'arrêt du traitement hormonal se fait au trente cinquième jour. Dès lors la valvulite est stabilisée et s'extériorise par un souffle systolique de pointe sans propagation et un claquement à la base.

SERVICE DE MEDECINE GENERALE

CENTRE HOSPITALIER DE CARSASSONNE

Observation X. - CRU . . . André, 26 ans.

Cardite rhumatismale de première attaque traitée au deuxième jour de son apparition. Pas de séquelle.

La première poussée de maladie de BOUILLAUD se déroule à 13 ans, polyarticulaire, fébrile sensible au salicylate per os, sans atteinte cardiaque. Il reste 2 mois au lit et le traitement salicylé dure 6 mois environ.

Depuis 8 ou 10 jours, nouvelle poussée de R.A.A. polyarticulaire fugace avec fièvre, anémie clinique et prostration.

A l'entrée, l'atteinte de l'état général est importante avec prostration, céphalées, fluxions articulaires fugaces. Il est mis sous traitement salicylé à la dose de 2 gr. I. V. et 8 gr. per os. Il présente une anémie clinique.

Deux jours après son entrée dans le service (Colonel SERRE), il présente un assourdissement des bruits du cœur. Le lendemain, il présente à l'auscultation un assourdissement des bruits, un éclat du deuxième bruit à la base et un souffle systolique dans la région mésocardiaque et pointe. La V.S. est à 36 m/m à la première heure et la fébrinémie est à 8 gr. par litre de plasma. L'espace PR est normal. On se décide alors à lui faire un traitement hormonal, A. C. T. H. à la dose de 200 mgr. pendant les 3 premiers jours. Le deuxième jour, du traitement hormonal, la cardite s'exprime par un cœur lent, un léger frottement péricardique dans la région mésocardiaque et un souffle systolique à la pointe. La T. A. est à 10-5, la radioscopie montre un cœur globuleux et l'espace PR est à 20 centièmes de seconde.

Le troisième jour le frottement est légèrement plus intense et râpeux, les mêmes signes auscultatoires sont présents.

L'apyrexie complète est obtenue, les douleurs disparaissent, le malade est moins prostré et les céphalées ont disparu. La V.S. est à 54 m/m à la première heure, fébrinémie 8 gr.

Le cinquième jour, le Colonel SERRE, se trouve en présence d'un petit souffle au foyer aortique souffle systolique de la pointe et petit frottement péricardique.

La V. S. est à 48 m/m première heure. L'espace PR est à 22 centièmes de seconde.

Le sixième jour, disparition du frottement péricardique. Souffle systolique à la pointe, le cœur est régulier, bien frappé. Le souffle au foyer aortique n'est plus retrouvé. La fébrinémie est à 6 gr. 5 par litre de plasma.

Le huitième jour, cœur régulier bien frappé avec un souffle systolique de la pointe variable. L'A. C. T. H. est abaissé à la dose de 50 m/m par 24 heures et le traitement de relais par salicylate est institué à la dose de 2 gr. I.V. et 6 gr. per os.

La V. S. est à 24 m/m à la première heure et la fibrinémie est à 4 gr. 6 par litre de plasma.

L'espace PR est normal à 16 centièmes de seconde.

Le volume cardiaque est normal. La T.A. est à 13-7.

L'apyrexie se maintient.

Le quinzième jour du traitement hormonal, on assiste à la disparition du souffle systolique de la pointe et son remplacement par un allongement du premier bruit du cœur.

Le traitement hormonal est arrêté.

Le malade part en convalescence sans séquelles valvulaires.

Observation XI. - AGL. . . . Albert, 38 ans

Pancardite rhumatismale initiale traitée au 4^e jour par A. C. T. H. Pas de sequelles valvulaires.

Le malade présente pour la première fois le 4 janvier des manifestations polyarticulaires et le diagnostic pratiqué alors par son médecin est celui de maladie de BOUILLAUD.

Il est alors soumis à un traitement salicylé per os. Continuant à le surveiller, son médecin traitant constate vers le 29 janvier un début d'atteinte cardiaque. On le dirigea alors vers une clinique de la ville et un traitement salicylé intra-veineux est associé au traitement per os, plus pénicilline. Le docteur PARAYRE nous notons à l'entrée : l'atteinte de l'état général est importante avec prostration. Les fluxions poly-articulaires persistent toujours assez mobiles évoluant chacune en 4 et 6 jours.

A l'auscultation : un frottement péricardique, un petit roulement en partie couvert par le frottement péricardique. Soupçon d'un souffle systolique de la pointe. Une tension artérielle à 11 1/2-6, pouls 84. Pas de signes de décompensation cardiaque.

A la radioscopie, le cœur est largement dilaté, les battements de ses bords sont conservés, sans signes d'épanchement péricardique.

Présence de liquide dans les culs de sac pleuraux. L'espace PR est à 16 centièmes de seconde, la fibrinémie est à 10 gr. et la sédimentation globulaire est de 124 m/m heure.

L'hémogramme indique une polynucléose sans anémie.

Le traitement par l'A. C. T. H. a comporté l'administration de 200 mgr. par jour en 4 injections pendant les 3 premiers jours puis de 100 mgr. pendant 8 jours, toujours en 4 injections par 24 heures ; l'abaissement à 50 mgr donne lieu à une reprise fébrile, on remonte à 100 mgr pendant encore une huitaine de jours, puis on abaisse à 60 mgr jusqu'à la fin du traitement hormonal.

Au deuxième jour du traitement, l'état général est transformé, les douleurs articulaires disparaissent, le malade est moins prostré. L'atteinte cardiaque se traduit par un frottement péricardique intense et rapeux dominant toute l'aire cardiaque.

Au troisième jour, il se surajoute au frottement péricardique qui reste intense, un frémissement cataire et un souffle systolique se propageant vers l'aisselle.

L'espace PR est à 20 centièmes de seconde.

La fibrinémie à 7 gr. 80 et la sédimentation est à 97 m/m heure.

Le quatrième jour, on note un léger frottement péricardique, qui s'entend surtout dans la région mésocardiaque et l'apparition nette d'un souffle systolique de la pointe avec propagation à l'aisselle.

Le cinquième jour on assiste à la disparition complète du frottement péricardique. Par contre le souffle systolique est intense dans toute l'aire cardiaque. La tension artérielle est à 13-6 1/2, le pouls à 75, l'espace PR à 20 centièmes de seconde, la fibrinémie à 7 gr. 50 et la sédimentation globulaire à 82 m/m heure.

Le sixième et le septième jour, même état cardiaque, mais le souffle varie d'intensité suivant les heures ou on l'écoute. Disparition des épanchements pleuraux.

Le huitième jour on assiste à la disparition complète du souffle. L'état général est bon, mais la sédimentation globulaire est à 52 m/m heure. L'espace PR est normal.

Le onzième jour seulement nous envisageons de baisser l'A. C. T. H. à la dose de 50 mgr par 24 heures vu que la sédimentation globulaire est encore accélérée. Nous instituons en même temps le traitement de relais en donnant du Genti-sod per os à raison de 8 gr. par jour. Quand le lendemain, il s'installe une poussée polyarticulaire avec légère reprise thermique et l'apparition d'un souffle systolique de la pointe sans propagation axillaire. La sédimentation globulaire est à 67 m/m heure, la fibrinémie à 8 gr. par litre de plasma et l'es-

pace PR est normal. La radioscopie montre un cœur de volume normal.

Nous remontons tout de suite à 100 mgr par 24 heures et le lendemain la poussée polyarticulaire disparaît, la température revient à la normale, mais on entend toujours le souffle systolique de pointe. Sa variabilité nous laissant supposer que ce souffle peut disparaître. Nous continuons à lui donner 100 mgr d'A. C. T. H. par 24 heures, quand au vingtième jour du traitement nous constatons la disparition complète du souffle. Nous abaissons la dose d'A. C. T. H. à 50 mgr par 24 heures et instituons le traitement de relais. La vitesse de sédimentation est à 20 m/m heure et la fibrinémie est à 3 gr. 6 par litre de plasma.

Le traitement hormonal est maintenu pendant cinq jours encore. A la fin du traitement la sédimentation est à 12 m/m heure. Le cœur est normal.

Sept jours après l'arrêt du traitement hormonal, nous constatons une reprise de la température montant jusqu'à 39°4 sans aucune manifestation articulaire. Le salicylate intraveineux n'a aucun effet et c'est seulement avec la pénicilline que nous obtenons l'apyrexie complète.

Le malade quitte le service sans aucune séquelle valvulaire.

IV^e DISCUSSION

L'A. C. T. H. agit-il sur la poussée de R. A. A. ?

Agit-il sur la Cardite pour prévenir les séquelles valvulaires ?

Autant de problèmes que nous allons essayer de résoudre.

A) Agit-il sur la poussée de R. A. A. — D'après nos observations, les résultats sont remarquables par leur rapidité et leur constance sur l'état général, la fièvre, les érythèmes ou énanthèmes (observation V), l'iritis (observation II) l'action est très rapide. La température atteint 37° dans les 24 heures ou 48 heures. Elle suit avec précision la moindre reprise du processus fluxionnaire et pourrait constituer un test de bonne application de la dose. Elle doit demeurer constamment au dessous de 38° pour un traitement suffisant et bien réparti. Il est d'ailleurs utile, comme nous l'avons fait pour nos malades, dans les premiers jours, de multiplier les vérifications thermiques dans les 24 heures. La hausse thermique a grande distance de la dernière injection d'A.C.T.H. reflète parfaitement la reprise des processus fluxionnaires et est superposable à la reprise de phénomènes douloureux. Cependant comme ce fut le cas chez un de nos malades (observation XI), nous avons noté une reprise thermique dans la semaine qui suit l'arrêt du traitement par l'A. C. T. H.

Malgré l'institution du traitement salicylé, traitement de relais, la fièvre se maintient, mais sans aucun signe clinique articulaire ni cardiaque. CHAPTAL et ses collaborateurs en parlent dans « Pédiatrie n° 1 1952 ». D'après CHAPTAL et ses collaborateurs, un état infectieux doit alors être recherché (rhino pharynx amygdales végétations, denture) et éventuellement traité par les antibiotiques. Un traitement par la pénicilline institué amène la chute thermique. Sur les phénomènes articulaires l'action est superposable. Dans la région les délais de disparition sont de 24 à 72 heures. Une fois ce-

pendant, malgré les doses d'A. C. T. H. ajustées plusieurs fois, les fluxions ont été plus tenaces (observation V) quoique chez un de nos malades âgé de 38 ans (observation XI) cette tenacité n'a pas été retrouvée, le malade étant à sa première poussée de R. A. A. Nous pensons revoir rattacher le fait, non pas à l'intensité extrême du processus fluxionnaire caractéristique de ce cas mais à l'âge déjà avancé du malade. Il est certain que le processus de dépolymérisation de l'acide hyaluronique qui constitue l'élément déviationnel de base de la fluxion rhumatismale entraîne du côté des tuniques articulaires des réactions dont la durée et l'intensité sont proportionnelles à l'âge du sujet et à l'ancienneté des atteintes antérieures. Bien que le caractère fluxionnaire soit typique dans ce cas, la prolongation et l'intensité des arthrites faisaient penser à la possibilité d'une forme intermédiaire de maladie rhumatismale et de polyarthrite chronique évolutive. Il n'en était rien, la liberté articulaire sans la moindre séquelle fut obtenue à la fin de la cure. Les localisations vertébrales sont parfaitement et rapidement réduites et ne comportent aucune résistance spéciale. Le lever de nos malades se situe du cinquième au dix-septième jour et caractérise l'évolution articulaire, écourtée par l'A. C. T. H.

Les phénomènes pleuro pulmonaires, à l'opposé des arthrites fluxionnaires, ont une évolution qui ne paraît pas aussi directement et rapidement influencée. Nous avons constaté leur prolongation et leur instabilité pendant douze jours dans un des cas (observation VI) pendant huit jours dans un autre (observation V) et pendant sept jours dans le dernier cas (observation XI). Dans le premier cas, l'évolution clinique était bruyante, bilatérale et l'image radiologique discrète, simplement congestion pleuro-pulmonaire. Dans le deuxième et troisième cas, le tableau clinique était très discret, mais l'image radiologique d'une pleurésie en galette était typique et persistante.

Dans les trois cas, la disparition de tous les signes se fit en 24 heures, au moment même du virage de la cardite rhumatismale et coïncident avec sa résolution rapide.

B) Agit-il sur la cardite pour prévenir les séquelles valvulaires ? Les effets sur la cardite rhumatismale sont superposables dans nos onze observations, mais obtenus dans des délais différents.

1. - L'atteinte Péricardique.

Elle fut très intense dans sept cas, mais sans épanchement. Cinq fois l'évolution fut identique sous l'effet de l'A. C. T. H. Une majoration importante du frottement, en intensité et en extension fut notée dès le deuxième jour du traitement. Dans l'observation XI, le frottement était tel qu'il dominait dans toute l'aire cardiaque. Cette reprise de l'inflammation sur les feuillets péricardiques est surprenante et cependant très caractéristique de l'action de l'A. C. T. H. dans les cardites de première invasion. Elle doit être mise en parallèle très étroit avec les variations de l'espace PR. Le maximum d'extension se situe du deuxième au cinquième jour et l'extinction se produit pratiquement complète, au moment du virage de la cardite inflammatoire.

L'évolution se fait sans retour de douleurs, sans gêne de l'augmentation thoracique, ni dyspnée appréciable. La reprise du processus inflammatoire sur le péricarde se déroule sans aucun des signes subjectifs qui marquent la première installation. Dans un cas (observation X) nous avons noté le deuxième jour du traitement l'apparition du frottement péricardique qui n'y était pas la veille. L'évolution de ce frottement est superposable, par la suite, aux cas décrits plus haut.

2. - La majoration de l'espace PR.

Il convient de rapprocher directement cette donnée biologique et l'atteinte péricardique et de l'envisager en premier lieu parmi les témoins de l'atteinte inflammatoire du myocarde.

L'évolution ici est également surprenante. Neuf fois nous avons observé la majoration importante de 6 à 14 centièmes de seconde, de la durée de l'espace PR. La phase ascendante est de 4 à 5 jours le plus souvent. La décroissance est souvent plus rapide. Dans les cas (observation IV) où l'espace PR est

déjà allongé (22 centièmes) et la cardite très récente, l'espace PR s'allonge encore en cours de traitement. Dans tous les cas, le retour complet au dessous de 20 centièmes fut noté au moment de la disparition de la cardite inflammatoire. Une fois une action très importante de l'excitation vagale (compression oculaire) fut observée, avec arrêt cardiaque momentané et quelques clonies convulsives.

Cette variation évolutive de l'espace PR, très comparable à celle du frottement, n'est pourtant pas toujours superposable dans le temps; le plus souvent retardée d'un ou deux jours, parfois moins prolongée en durée, elle comporte néanmoins une signification identique. C'est la majoration latente de l'atteinte inflammatoire du tissu autonome, baigné dans le conjonctif indifférencié du myocarde.

On peut se demander si de tels faits ne sont pas susceptibles de modifier notre opinion sur la haute valeur diagnostique de l'allongement de l'espace PR, dans les premiers jours de la poussée de maladie de BOUILLAUD, on sait les formes majeures que peut revêtir cet allongement initial et les dissociations transitoires auriculo ventriculaires qui l'expriment. Mais ce serait assurément une erreur. L'allongement nouveau obtenu par l'A. C. T. H. doit au contraire être considéré comme allant dans le même sens, et témoignant d'une majoration réitérée de processus inflammatoire, celui-ci doit, sous A. C. T. H. et dans le conjonctif sous péricardique, comme dans le conjonctif entourant le tissu autonome, parcourir à rebours les différents stades qui marquent les étapes de l'installation première. La durée de cette évolution n'excède pas 6 à 8 jours, son terme précède de peu le virage et la résolution de la cardite inflammatoire.

3. - Les signes de myocardite.

Leur évolution est très comparable en durée mais directement résolutive, car ils expriment déjà par rapport au conjonctif cardiaque, des réactions moins immédiates.

Dans cette cardite de première attaque, leur disparition est la règle dans les délais de 4 à 12 jours. Ils témoignent d'une inhibition contractile qui s'extériorise sous divers angles.

L'assourdissement des bruits cardiaques est de règle, celui du premier bruit comporte une indication d'altération myocardique presque exclusive, celui du deuxième doit être apprécié avec plus d'attention, son extinction aux foyers sigmoïdiens doit toujours faire craindre, dès les premiers jours, l'évolution ultérieure d'une valvulite aortique comme dans notre observation III.

L'embryocardie accompagne parfois cet assourdissement la tachycardie initiale est majeure, le rythme de galop est fréquent et a été constaté dans la moitié des cas. Tous ces éléments disparaissent toujours et très rapidement, dans les 3 ou 4 premiers jours.

La décompensation périphérique hépatique existait dans quatre cas : la cardite étant installée une fois depuis 25 jours, deux fois depuis 7 jours, et une autre fois depuis 10 jours seulement. Le foie qui atteignait l'ombilic, remontant sous les fausses côtes en 3 et 5 jours.

La dilatation des cavités cardiaques se réduit aussi rapidement, elle dépendait dans tous nos cas d'une hypotonie du myocarde, tout épanchement péricardique étant exclu. Elle a disparu dès le deuxième contrôle radiographique de huitaine, le cœur prenant déjà la silhouette radiologique propre des divers types de vice valvulaire déjà constitués.

Les souffles de la période initiale de cardite inflammatoire disparaissent pour moitié en cours de traitement, témoignant uniquement d'un défaut de coaptation valvulaire par élargissement du cône musculaire adjacent.

Il est aussi des souffles d'origine myocardique qui s'installent dans les tous premiers jours du traitement, et qui disparaissent avec la résolution de la cardite inflammatoire, nous l'avons observé quatre fois (souffles systoliques, mitraux et aortiques) dans les observations IV, VI et XI. Il convient d'en être averti pour ne pas juger des séquelles valvulaires avant la disparition complète de la cardite fluxionnaire qui les conditionne. Il faut les considérer, aussi bien que l'extension du frottement et l'allongement de PR comme les témoins du remaniement incessant et rapide du processus inflamma-

toire sous l'effet de l'A. C. T. H. Nous n'avons pas observé de bruit diastolique (roulement mitral) ou (souffle d'insuffisance aortique) qui présente cette évolution.

L'auscultation journalière est indispensable pour apprécier ces modifications stéthacoustiques rapides ; beaucoup plus rapidement que pour le salicylate, les données phoniques varient dans les premiers jours de la cure d'A. C. T. H., certaines se constituant (souffles fonctionnels) au moment où d'autres se majorent (frottement) ou disparaissent (témoins d'hypotonicité). Puis, un matin, tous ces éléments ne sont plus retrouvés, la cardite fluxionnaire a disparu, l'auscultation est dès lors monomorphe et ne donne plus que des signes de sequelles valvulaires constituées.

Ce virage de la cardite fluxionnaire marquant sa disparition rapide est une notion clinique importante.

Elle est devenue manifeste grâce à l'action infiniment plus intense de l'A.C.T.H. La condensation des signes de cardite inflammatoire, toujours remaniés, en un temps plus bref et le virage rapide contribuent à un repérage aisé dans le temps. C'est au même moment que nous avons vu disparaître la pleurésie en galette et l'exsudation pleuro pulmonaire rebelles des observations VI, V et XI. Les témoins cliniques des réactions tissulaires (péricarde, tissus autonome, fibre myocardique) au contact du conjonctif cardiaque en cours d'inflammation sont un repère précis de cette poussée évolutive et de sa résolution.

Le virage s'est produit selon les cas deux fois autour du quatrième jour, deux fois autour du cinquième et du sixième, quatre fois autour du huitième, deux fois autour du onzième jour et une fois autour du quinzième jour du traitement.

Il est important de constater que les délais sont un peu plus prolongés pour ces atteintes fluxionnaires viscérales qu'ils ne le sont pour les atteintes articulaires. Le plus souvent, c'est en trois jours que la résolution complète est obtenue aux articulations et que le processus de dépolymérisation des acides hyaluroniques y est complètement enrayé. Au conjonctif cardiaque l'action apparaît aussi précoce ; mais l'atteinte est un

peu plus tenace et les tissus qui l'expriment retournent plus lentement à la normale.

La rupture du processus inflammatoire cardiaque, constante et précoce par l'A. C. T. H. est toutefois de la plus haute importance car elle renverse le sens évolutif de l'hypotonicité myocardique et de la décompensation qui l'accompagnent et met un terme à l'apparition du processus prolifératif qui le suit. WILSON et HELPER insistent sur cet aspect particulier à propos d'une de leurs observations dans laquelle la première cure d'A. C. T. H. en faisant disparaître très tôt le processus de cardite inflammatoire a évité du côté cardiaque le passage à la phase proliférative nodulaire qui ne s'est manifesté, au cours d'une rechute précoce, que sur les téguments; l'action de l'A. C. T. H. fut d'ailleurs sur cette dernière plus lente et moins manifeste.

C'est arriver rapidement à la nécessité d'un traitement aussi précoce que possible de la cardite rhumatismale en phase d'installation si l'on veut prévenir les cicatrices sur les valvules. Il faut agir avant la constitution de la phase proliférative nodulaire qui est seule à l'origine des vices structuraux de l'appareil valvulaire.

4. - Les séquelles valvulaires.

Leur constitution domine les effets de l'A. C. T. H. sur la cardite aiguë de première attaque. Tous les autres effets, déjà spectaculaires, sont si l'on peut dire automatiques et assurés.

L'appréciation clinique de la séquelle valvulaire demande, nous l'avons dit, une certaine prudence durant toute la phase fluxionnaire, à remaniements rapides, de la cardite. Les souffles fonctionnels systoliques sont très trompeurs, ils apparaissent et disparaissent chez le même malade qui ne garde aucune séquelle valvulaire. Ils orientent vers une valvule au départ alors que c'est à l'orifice voisin, cliniquement indemne que se constitue déjà l'insuffisance aortique qui dominera de très loin les séquelles constituées. Seuls ont une valeur réelle, dans cette première phase, les bruits diastoliques, roulements mitral et souffles diastoliques d'insuffisance aortique.

Après le virage de la cardite fluxionnaire, l'auscultation est stable et ne se prête plus aux erreurs.

Ainsi chez nos onze malades se sont constitués deux fois un vice valvulaire double, mitral et aortique, deux fois une lésion aortique isolée et trois fois une lésion mitrale isolée. Quatre de nos malades sont demeurés indemnes, sans lésion valvulaire. Pour leur six cas de cardite de première attaque, WILSON et HELPER ont constaté deux fois un appareil valvulaire indemne après la cure d'A. C. T. H. LEVRAT et BRETTE (Revue du Praticien du 1^{er} novembre 1951) rapportent une statistique de COSTE sur 50 cas traités : sur 13 cardites récentes, ils n'avaient plus de signes cardiaques à la fin du traitement. Ces mêmes auteurs rapportent 8 succès complets sur 8 cas traités par DE SEZE.

KUTTNERQ et ses collaborateurs dans le JAMA du 23 février 1952 rapportent 12 cas, traités au plus tôt à partir du huitième jour du début de la cardite, ayant tous laissé des séquelles valvulaires, confirmant ainsi les vues de GIRAUD, JANBON, CHAPTAL, COSTE et collaborateurs qui insistent sur le fait que l'efficacité de ce traitement est d'autant plus grande qu'il est entrepris plus tôt.

Nous avons eu, dans le service médical du Centre Hospitalier de Carcassonne, la chance de pouvoir traiter deux cardites d'apparition toute récente (observation X). La cardite ayant apparu au cours de l'hospitalisation et traitée au deuxième jour (observation XI) la cardite étant au quatrième jour de son apparition. Soumis au traitement hormonal ils quittèrent le service sans séquelles valvulaires.

A la clinique médicale B à Saint Eloi, mon maître le Professeur GIRAUD et ses collaborateurs eurent deux succès complets, observation IV et observation VIII. Le premier n'eut pas de séquelle valvulaire malgré une récurrence de la cardite ayant été traité précocement, au troisième jour. L'autre ayant été traité au cinquième jour n'eut pas de séquelle valvulaire. Tous les autres étaient à plus de sept jours du début de clinique.

Le délai est court, il correspond assez bien à la période propre de l'évolution autonome de la cardite fluxionnaire. Il est retrouvé dans les observations de WILSON et HELPER, dans celles de plusieurs autres auteurs dont la plus récente est celles de KUTTNER. Au delà du septième jour de la cardite fluxionnaire les chances de prévention des séquelles valvulaires sont minimales. Les traitements des cardites rhumatismales de première attaque par l'A. C. T. H. ou la cortisone sont des traitements d'extrême urgence.

Observations	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
Age	18	26	12	19	40	17	16	19	14½	20	38
Laps de temps entre l'apparition et le traitement	15 j.	20 j.	7 j.	3 j.	42 j.	7 j.	5 j.	5 j.	10 j.	2 j.	4 j.
Péricardite	A-	A-	--	--	A-	A-	--	--	--	--	A-
Souffle systolique mitral	A-	AP	A-	--	AP	AP	AP	A-	AP	A-	A-
Roulement	--	A-	--	--	-P	--	--	--	A-	--	A-
Galop	A-	--	--	--	A-	--	--	--	A-	--	--
Assourdissement de Bi	--	A-	--	A-	A-	A-	A-	--	--	A-	--
Décompensation périphérique	--	--	A-	--	--	A-	--	--	--	--	--
Tachycardie	A-	A-	A-	--	-P	--	--	A-	A-	--	--
Souffle systolique aortique	--	--	--	--	-P	--	--	--	--	--	--
Souffle diastolique aortique	AP	--	-P	--	--	--	--	--	--	--	--

A = atteinte cardiaque notée avant le traitement hormonal

P = sequelles après cessation du traitement hormonal

LES DEVIATIONS BIOLOGIQUES GENERALES

Témoins du processus déviationnel diffus de la maladie rhumatismale, la fibrinémie et la vitesse de sédimentation n'ont pas une évolution strictement superposable aux localisations fluxionnaires. Elles ne nous retiendront que très brièvement dans cette étude.

Une chute manifeste, parfois importante, des deux index est observée pendant la cure par l'A. C. T. H., il est sûr que leur élévation extrêmement marquée qui est observée dans le cours de la cadite dépend de celle-ci pour une large part. La chute qui accompagne le virage en témoigne.

Mais le plus souvent, surtout dans les formes déjà un peu anciennes, le retour à la normale d'emblée n'est pas obtenu, il faut une ou deux semaines encore pour que tout soit strictement stabilisé, parfois davantage. Une période menstruelle suffit pour accélérer à nouveau fortement la vitesse de sédimentation. Ce témoin de l'évolution de la maladie ne peut d'ailleurs pas servir à prévoir les récives, la sédimentation était revenue à 7 dans notre observation IV, quelques jours à peine avant la récive brutale de la cardite. On ne saurait y trouver l'indice suffisamment utile pour apprécier l'évolution de la cardite rhumatismale. C'est aux données cliniques journalières qu'il faut se tenir pour juger au plus près.

MODALITES D'APPLICATION DE L'A. C. T. H.

A) Les doses quotidiennes d'A. C. T. H. doivent être suffisamment élevées et atteindre au début 200 milligrammes.

C'est là une nécessité absolue. Le fait est plus particulièrement évident pour l'observation V ; l'action de 200 milligrammes donnés le premier jour est suffisante pour obtenir l'apyrexie immédiate, arrêter les fluxions et transformer l'état général, la réduction à 100 milligrammes s'accompagne d'une reprise thermique et fluxionnaire précise ; le retour à 200 milligrammes arrête définitivement l'état fébrile, la cardite et les fluxions, la dose peut être, après trois jours, réduite progressivement.

L'apparition de cette dose maximale, nécessaire et suffisante pour juguler le processus inflammatoire de façon définitive, repose sur deux notions. Les auteurs américains s'appuient surtout sur la chute des éosinophiles, le taux de ceux-ci doit être maintenu à 0 dès le premier jour et toute tentative de diminution des doses d'A. C. T. H. s'accompagnant d'une remontée des éosinophiles doit être arrêtée nous avons nous mêmes apprécié le parallélisme de cette chute des éosinophiles avec les effets cliniques. La reprise des algies articulaires est un test clinique au moins aussi utile. Chez ses sujets, dont toutes les douleurs disparaissent dans la première nuit, qui connaissent parfaitement le caractère particulier et l'algie fluxionnaire débutante, la reprise nocturne des douleurs est aperçue avec une particulière sensibilité. Une dose de 100 milligrammes paraît utile par la suite pendant quatre à cinq jours, jusqu'à la disparition complète des signes cliniques de cardite inflammatoire. Lorsque le virage est obtenu de ce côté des doses de 50 milligrammes paraissent suffisantes ; c'est le moment d'établir un relais avec salicylate et gentisate.

B) La fragmentation et la répartition régulièrement espacées de l'A. C. T. H. dans les 24 heures est une deuxième nécessité.

Les observations V et II sont précises à cet égard.

L'administration en une ou deux injections dans les 24 heures est également insuffisante. Dans les heures les plus éloignées de l'injection, les sujets accusent une reprise du processus fluxionnaire, qu'il faut à tout prix éviter. Les injections espacées toutes les six heures suffisent le plus souvent à éviter cet écueil.

C) La prolongation, au moins jusqu'au deuxième jour de doses suffisantes apparaît tout aussi nécessaires.

La récurrence que nous avons notée dans nos observations IV et XI n'est pas un fait isolé. WILSON et HELPER donnent une observation en tous points superposable à notre observation IV concernant un enfant de 9 ans chez qui la récurrence fluxionnaire articulaire et cardiaque se manifesta dès l'arrêt d'un traitement de cinq jours. Une autre de leurs observations montre une récurrence fluxionnaire isolée sans reprise cardiaque, huit jours après un premier traitement de huit jours, dans les deux cas, la réitération du processus fut parfaitement jugulée. Dans notre observation IV, la guérison clinique définitive pouvait être prévue au onzième jour du traitement. L'apyrexie était complète, la sédimentation passait de 130 à 7. la cardite et les fluxions étaient résolues, l'espace PR avait terminé son cycle évolutif, la récurrence se fit néanmoins cinq jours plus tard, heureusement et complètement jugulée par la reprise thérapeutique. Dans notre observation XI, après le virage de la cardite, nous avons baissé 2 jours après la dose de 100 à 50 milligrammes tout en installant le traitement de relais, c'est-à-dire au dixième jour. Le lendemain notre malade fait une poussée thermique à 38°2 et des fluxions articulaires apparaissent, en même temps qu'il présentait un souffle systolique de la pointe d'intensité variable à l'auscultation. Nous remontons à 100 milligrammes par jour et le lendemain la fièvre avait disparu de même que les douleurs articulaires.

Le souffle systolique était perçu pendant une huitaine de jours pour disparaître par la suite. Ceci montre clairement qu'il faut des doses suffisantes au moins jusqu'au douzième jour pour disparaître par la suite, sinon il y a risque de récidence.

L'interruption brusque d'une cure d'A. C. T. H. ne peut donc être envisagée avant le douzième jour. Le relais par le salicylate durant les derniers jours de la cure est une règle de sécurité que l'on ne saurait enfreindre sans risques.

Les effets secondaires ont été mineurs et négligeables dans la poursuite de nos traitements. Deux fois une rétention hydrique fut notée avec bouffissure matinale de la face ; elle fut arrêtée et régressa rapidement par la déchloration complète. Un malade (observation V) a présenté une hyperkaliémie considérable ; le taux de potassium est passé de 173 à 297 milligrammes, nous n'avons pas constaté parallèlement de modification suggestive des segments ST et de l'onde T de l'électrocardiogramme. Seule une tachycardie persistante peut en être rapprochée, ces faits demandent un recul plus prolongé et des cas plus nombreux pour être l'objet d'une opinion valable. Une seule fois (pour le même sujet) fut constatée une glycosurie à 15 grammes sans hyperglycémie, transitoire et bénigne.

VII. - CONCLUSION

De l'exposé de notre travail pouvons-nous tirer une conclusion formelle ?

D'après notre étude nous avons acquis la conviction que l'A. C. T. H. et la Cortisone ont dans quelques cas précis suspendu l'évolution de rhumatismes cardiaques d'une extrême malignité. Nous pensons en outre que ces hormones peuvent empêcher certains R.A.A. très évolutifs de donner des atteintes cardiaques graves. L'effet sur la cardite est incontestable.

1°) L'action sur le péricarde se signale par la disparition du frottement.

2°) L'action sur l'endocarde se signale par la disparition des souffles nouvellement perçus, ou par la réduction de l'intensité et de la transmission des souffles. D'autres constatations, celles-ci plus subjectives, consistent en une amélioration de la qualité des battements du cœur, et en la réduction de la suractivité cardiaque traduite par la disparition du galop et de la tachycardie. Dans certains cas de défaillance cardiaque il est utile d'associer des tonicardiaques.

Quand à l'action sur l'état général, les fluxions articulaires, la fièvre tous les auteurs s'accordent à dire que son action est très précise. L'état général s'améliore dans les 24 à 48 heures. Le but à atteindre étant la rupture, par l'A. C. T. H. du processus inflammatoire cardiaque, le clinicien doit viser à l'obtenir **au plus tôt**, pour mettre plus vite un terme au processus prolifératif qui le suit, et ainsi empêcher l'apparition de la phase proliférative et nodulaire.

Le traitement de la cardite rhumatismale de première attaque par les produits hormonaux est donc un traitement d'extrême urgence.

Nos quatre malades indemnes de vices valvulaires ont été traités au troisième jour (observation IV) au cinquième jour (observation VII) au deuxième jour (observation X) et au qua-

trième jour (observation XI) de leur première poussée de Cardite. Un retard de sept jours est déjà excessif (observations III et VI).

Aux termes de ce très rapide exposé doivent être bien détachées les quatre règles fondamentales qui sont le fondement de la prévention des vices valvulaires ultérieurs chez les rhumatisants aigus.

1^{re}) Dose d'attaque suffisante et maintenue assez longtemps.

2^o) Fragmentation des doses dans le nycthémère (4 fois en 24 heures.

3^e) Poursuite du traitement au delà de la cardite fluxionnaire avec relais par le salicylate.

4^o) **La plus importante.** Précocité extrême de la mise en œuvre du traitement.

Comme base de traitement, nous proposons le schéma suivant :

- 200 milligrammes pendant deux ou trois jours.
 - 100 milligrammes pendant trois ou quatre jours, ou bien jusqu'au virage de la cardite.
 - 50 milligrammes au moins jusqu'au douzième jour et relais par le salicylate et le Gentisate.
-

Le Président de la thèse :

GIRAUD.

Pour le Doyen,
Le Professeur Délégué :

H. HARANT.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 13 juillet 1952.

Le Recteur,

GUILLON

BIBLIOGRAPHIE

- BARNES A/R. — Proceedings of the staff meetings of the mayo clinic - Août 1950, vol. XXXV, n° 17, 478.
- BOLAND E.W. — Relation of the adrenal cortex to rheumatic disease - Ann. Rheumatic Disease 9,1 (1950).
- BARSI Imre. — A new treatment of rheumatoid Arthritis Brit. Med. Journ. 2, 252 - 253 August 1947.
- BARNES ET SMITH. — The effect of administration of A. C. T. H. on acute rheumatic fever. Am. Heart. Ass. 19, 59 (1950).
- CHAPTAL, BRUNEL, JEAN, PUECH. — Le traitement hormonal de la maladie de BOUILLAUD chez l'enfant. Pédiatrie 1952 - VII - 99.
- COSTE, DELBARRE, BASSET et LACRONIQUE. — Etude clinique et biologique de 29 malades traités par la Corticostimuline. La semaine des hôpitaux 30 Août 1950, 3, 047.
- COSTE, TURPIN, DELBARRE, TOURNEUR, OURY. — Première expérience de traitement des Cardites rhumatismales évolutives par l'A. C. T. H. et la Cortisone. Bul. et Mém. de la Sté Med. des Hop. de Paris, n° 31-32 - P. 1577, 1950.
Presse Médicale n° 66 - 21/10/10 p. 1174.
- Mc CALLUM F. D. et BRADLEY. — Transmission of infective hepatitis to human volunteers - effect on rheumatoid arthritis - Lancet 2, 228 - August 1944.
- Mc EWEN, BUNIM, BALDWIN, KUTTNER, APPEL et KALTMAN. — The effects of Cortisone and A. C. T. H. on rheumatic fever. Bull of the New-York - Acad. of. Med. avril 1950. Vol. XXVI. 212.
- GARDNER, FRANCES, STEXART, ALICE et Mc CALLUM. — Therapeutic of induced jaundice in rheumatoid arthritis. Brit. Med. Jour. 2,677 - 650 - Novembre 1945.
- GIRAUD, LATOUR, LEVY, PUECH. — A. C. T. H. et Cardites rhumatismales en période d'installation. Montpellier Med. n° 6 - Nov. Dec. 1951 p. 539 - 560.
- HENCH, KENDALL, SLOCUMB et POLLEY. Effects of Cortisone acetate and pituitary - A. C. T. H. ou Rheumatoid arthritis, rheumatic Fever and certain Other conditions. Arch. of Int. Med. Avril 1950. Vol. LXXXV - 545 - 666.
JAMA 1950 - 144 p. 1327 à 1335.
- JANBON, BERTRAND, SALVAING et LABAUGE. — Le traitement hormono salicylé de la maladie de BOUILLAUD.

- Presse Médicale 1951 - 59. N° 65 p. 1344.
- JOSEPH et JOB. — Les maladies des enfants en 1951 -
Revue du Prat. 1951 (5) 131.
- LEVRAT et BRETTE. — Le traitement actuel du R. A. A. -
Revue du Prat. p. 197 - Tome 1 n° 4, 1951.
- I.EMAIRE. DELBARRE, MICHARD. — Les stimulines Hypo-
physaires. Masson éditeur 1951.
- MASSEL, WARREN. — Effect of pituitary adrenocorticotropic
hormone (A. C. T. H.) on rheumatic Fever and Rhematic
Cardites - JAMA 1950 - 144 p. 1355 - 1341.
- MORIN. — Notre expérience du traitement de la maladie de
BOUILLAUD - Revue de Praticien p. 219 Tome 1, n° 4 -
1951.
- MOTE H. R. — Proceedings of the first clinical A. C. T. H. con-
ference. Philadelphia, the blakiston company 1950.
- MOZZICONACCI et CARAMIAN. — Notre expérience du trai-
tement hormonal de la maladie de BOUILLAUD chez
l'enfant. Revue du Prat 1951 P. 225 - Tome 1, n° 4.
- SMITH et WARREN THORN. — Studies of the relation of
the pituitary adrenal fonction to theumatic disease - New
England HJ Med. 6 oct. 1949, 241, 526.
- SPAIN et ROTH. — Effet de la Cortisone et de l'A. C. T. H.
sur l'histopathologie de la Cardite rhumatismale. Amer
J. of. Med. New_York, 11 : 1 (juil. 1951) P. 129 - 31.
- THORN et COL. — The clinical usefulness of. A. C. T. H. and
Cortisone New England J. Med. 242, 783, 824 et 865, 1950.
- KUTTNER, BALDWIN et COLL. — Effet of A. C. T. H. and
Cortisone on rheumatic Carditis (Observation on 18 Cases)
JAMA - Vol. 148, 1952. n° 8 p. 628 - 34.
- WILSON et HELPER. — Effect of pituitary adreno-corticotro-
pic hormone (A. C. T. H. in acute rheumatic cardites JA-
MA, 145 p. 133 - 38, 1951.
- LABORATOIRE DE L'ENDOPANCRINE. — Cortrophine -
Document provisoire.
- SALER. — A. C. T. H. et Cortisone en Pédiatrie - Les Nou-
velles thérapeutiques n° 6 - Juin 1952 p. 14 - 19.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
